FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THÈSE

N° 782

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR LE

Docteur JAULT Maurice

Ancien Interne du Service de Phtisiologie de l'Hôpital de Rambouillet

né le 25 Mai 1920

Présentée et soutenue publiquement le 22 Octobre 1948

Les Effets paradoxaux du Pneumothorax artificiel dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire

Travail du Service de Phtisiologie

du Docteur PETIT

Hôpital régional de Rambouillet

Président: Professeur **ÉTIENNE BERNARD**

Imprimerie-Papeterie du Berry - Chabris (Indre)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : JAULT

Prénoms : Maurice

(éventuellement) :
Nom de jeune fille :

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service bibliothèque)

1

JAULT (Maurice). — Les effets paradoxaux du Pneumothorax artificiel dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire.
Chabris, Ed. Imp.-Pap. du Berry, 1950, *in* 8°, 64 *p.*
(Th. méd. (Et.) Paris 1950 - *N°*)

2

JAULT (Maurice). — Les effets paradoxaux du Pneumothorax artificiel dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire.
Chabris, Ed. Imp.-Pap. du Berry, 1950, *in* 8°, 64 *p.*
(Th. méd. (Et.), Paris 1950 - *N°*)

3

JAULT (Maurice). — Les effets paradoxaux du Pneumothorax artificiel dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire.
Chabris, Ed Imp.-Pap. du Berry, 1950, *in* 8°, 64 *p.*
(Th. méd. (Et.), Paris 1950- *N°*)

4

JAULT (Maurice). — Les effets paradoxaux du Pneumothorax artificiel dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire.
Chabris, Ed. Imp.-Pap. du Berry, 1950, *in* 8°, 64 *p.*
(Th. méd. (Et.), Paris 1950 - *N°*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR LE

Docteur JAULT Maurice

Ancien Interne du Service de Phtisiologie de l'Hôpital de Rambouillet

né le 25 Mai 1920

Présentée et soutenue publiquement le 22 Octobre 1948

Les Effets paradoxaux du Pneumothorax artificiel dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire

Travail du Service de Phtisiologie

du Docteur PETIT

Hôpital régional de Rambouillet

Président: Professeur **ÉTIENNE BERNARD**

Imprimerie-Papeterie du Berry - Chabris (Indre)

1. 11. 48

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET.**
ASSESSEUR..... **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.).
Anatomie pathologique	LEROUX (R.).
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL (P.).
Biologie médicale	VERNE (J.).
Chimie médicale	MONDOR (H.).
Clinique de cardiologie	POLONOVSKI (M.).
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.). CADENAT (F.-M.). BROCQ (P.). DONZELOT (M.).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	FÈVRE.
Clinique chirurgicale orthopédique	MERLE »'AUBIGNÉ (R.).
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.).
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.).
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.).
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.).
Cliniques médicales	BÉNARD (H.). LAROCHE (G.). HARVIER (P.). LIAN (C.).
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.).
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL (P.). LÉVY-SOLAL (E.). PORTES (L.).
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.).
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.).
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.).
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.).
Clinique de puériculture	LELONG (M.).
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.).
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.).
Clinique de la tuberculose	BERNARD (É.).
Clinique urologique	FEY (B.).
Embryologie	GIROUD (A.).
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIÉTY (M.).
Histologie	CHAMPY (C.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.).

Hygiène et médecine préventive	JOANNON (G.).
Médecine du travail	DESOILLE (H.).
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.).
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.).
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.).
Pathologie exotique	LAVIER (G.).
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.).
Pathologie médicale	MOREAU (R.).
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.).
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.).
Physiologie	BINET (L.).
Physique médicale	STROHL (A.).
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Rhumatologie	COSTE (F.).
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.).
Thérapeutique	TURPIN (R.).
Cancérologie	OBERLING.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOT (R.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

BULLIARD (Histologie) **CORDIER** (Anatomie), **DOGNON** (Physique médicale), **HALPHEN** (O. R. L.), **JAYLE M.** (Chimie médicale), **Mlle J. LEVY** (Pharmacologie).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N...
	DELMAS.
	DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI.
	SCHAPIRA.
Dermato-syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD.
	DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Médecine légale	DEROBERT.
Neurochirurgie	PUECH.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET.
	MAYER.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	MADURO.
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.).
Pathologie chirurgicale	FEVRE.
	HUGUIER.
	LÉGER.
	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
	N...
Pathologie expérimentale	MERKLEN.

	MM.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Gilbert). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. chaire d'enseignement	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE (R.).

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), **BRINDEAU** (Obstétrique), **GATELIER** (Clinique chirurgicale), **HUGUENIN** (Anatomie pathologique), **LE LORIER** (Obstétrique), **VAUDESCAL** (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. FUNCK-BRENTANO. MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BOULIN.
Clinique médicale	MOUQUIN. HAGUENAU.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN.

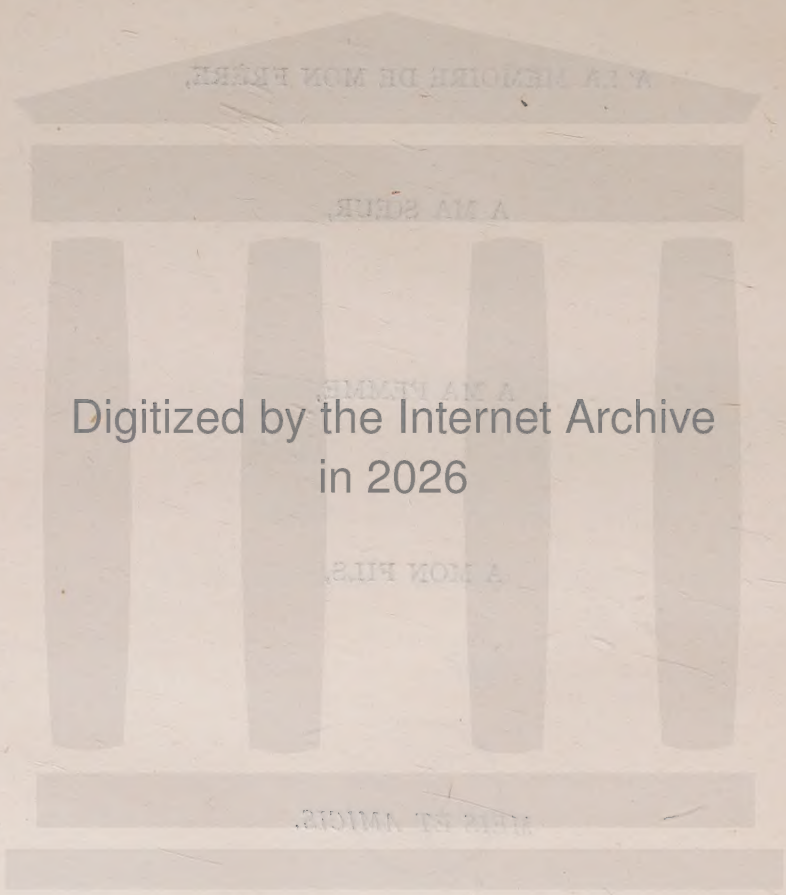
	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire adjoint	Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

JAULT Maurice
né le 25 Mai 1920

Les Effets paradoxaux du Pneumothorax artificiel dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549220_0108

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur E. BERNARD,

Officier de la Légion d'Honneur,

Professeur de clinique de la Tuberculose

à la Faculté de Médecine de Paris.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur

d'accepter la présidence de cette thèse.

Au Docteur H. PETIT,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Médecin du Service des Voies respiratoires

à l'Hôpital de Rambouillet.

Avec toute notre reconnaissance pour nous avoir inspiré le sujet de cette thèse et pour la formation qu'il a su nous donner en phtisiologie.

Au Docteur E. COULAUD,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,

Médecin attaché du service du Docteur KOURILSKY,

Médecin consultant de l'Hôpital de Rambouillet.

Avec toute notre gratitude pour les conseils judicieux qu'il a bien voulu nous donner au cours de la rédaction de cette thèse.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

M. le Professeur FIESSINGER (*in memoriam*),

M. le Professeur MONDOR,

M. le Professeur ABRAMI (*in memoriam*),

M. le Professeur GAUDART D'ALLAINES,

M. le Docteur RAMOND,

M. le Professeur KOURILSKY,

M. le Professeur TROISIER (*in memoriam*),

M. le Professeur GOUCEROT.

Aux Médecins et Chirurgien de l'Hôpital de Rambouillet :

M. le Docteur DOUBRÈRE (*in memoriam*),

M. le Docteur DRESCH,

M. le Docteur RABOURDIN,

M. le Docteur BROCHART.

INTRODUCTION

Les heureux résultats du pneumothorax ne sont plus à démontrer dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

C'est un traitement local qui n'a pas d'action directe contre la maladie, mais qui permet, en favorisant par la détente, la rétraction pulmonaire, d'obtenir d'importantes modifications anatomo-pathologiques :

— l'hémostase,

— la diminution concentrique d'une cavité,

— la résorption des condensations inflammatoires.

Encore faut-il que le pneumothorax soit efficace, c'est-à-dire qu'il soit complet et qu'un système adhérentiel ne vienne pas contrarier la rétraction élastique du poumon, ou du moins s'il n'est pas complet, faut-il qu'il soit électif, c'est-à-dire que la poche du pneumothorax soit dans la région de la lésion.

A côté des pneumothorax inefficaces, voire dangereux, il existe, très rarement, des cas où, malgré toutes les apparences d'un bon pneumothorax, les résultats sont paradoxaux, à l'opposé de ce qui est observé habituellement.

Il ne s'agit pas d'un pneumothorax inefficace ou compliqué, *il s'agit d'un pneumothorax qui est suivi de résultats directement opposés à ceux que l'on était en droit d'attendre.* Au lieu de l'hémostase, l'hémoptysie s'accentue à chaque insufflation.

Au lieu de la rétraction concentrique de la caverne, celle-ci augmente de volume, se ballonise.

Au lieu de la résolution des foyers inflammatoires, il apparaît des zônes d'infiltration, de congestion.

Ces résultats paradoxaux sont rares (environ 1 pour 100, 6 cas sur 509 créations de pneumothorax, d'après la statistique

du service de phtisiologie de l'Hôpital de Rambouillet), et ne sauraient être une contre-indication à la collapsothérapie, par pneumothorax, d'autant que l'on peut souvent y remédier.

Assez rares également sont les travaux qui leur sont consacrés — et dont nous donnons une revue générale, plus rares peut-être que les faits eux-mêmes — et surtout ces accidents sont signalés isolément dans telle ou telle revue médicale.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de les grouper, d'essayer d'en comprendre la cause et d'en discuter le traitement, ayant eu l'occasion, au cours de notre internat à Rambouillet, d'en observer personnellement quelques cas.

HISTORIQUE

Etant donné leur caractere exceptionnel, peu nombreux sont les travaux consacrés aux incidents qui font l'objet de notre thèse.

Il faut attendre la quatrième édition, parue en 1929, de cet ouvrage si familier aux phtisiologues et aussi important qu'est la *Pratique du pneumothorax thérapeutique* de F. Dumarest, pour les y voir mentionnés.

Ce n'est vraiment qu'en 1924 que des auteurs se penchent attentivement sur le problème.

Certes, Hervé en 1922, Rossel en 1923, rapportent chacun une observation de poussée évolutive dans le poumon collabé après pneumothorax.

Mais la première étude réellement importante de ces accidents, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique et thérapeutique, est celle de Piguet et Giraud dans la *Presse Médicale* du 16 avril 1924. Ils ne décrivent d'ailleurs que les hémoptysies et les poussées évolutives paradoxales. Comme nous le verrons plus loin, la première publication concernant la ballonisation des cavernes ne remonte qu'à 1930.

L'observation de ces effets paradoxaux va de pair chez leurs divers auteurs avec le souci de mieux connaître l'anatomie du poumon collabé, de donner une explication pathogénique à ces accidents.

Exploration difficile ; c'est la première constatation de Piguet et Giraud (en 1924, cinquante autopsies seulement pour étayer les faits). Aussi, ne s'étonnent-ils pas des accidents en question : « Il ne faut pas être surpris, disent-ils, si l'observation clinique nous donne parfois l'occasion d'enregistrer des faits cadrant mal avec l'opinion habituellement admise sur le mode d'action du pneumothorax artificiel. » Et ils intitulent leur article « Les paradoxes du pneumothorax artificiel », étant ainsi les premiers à employer ce qualificatif de paradoxal.

A propos de ces recherches anatomo-pathologiques, il faut citer deux auteurs :

Burnand en Suisse, qui travaillait la question depuis 1922, et qui fait cette intéressante remarque que, contrairement aux hémoptysies paradoxales, les poussées évolutives dans le poumon collabé sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le pense, mais pour la plupart du temps, restant « exclusivement anatomiques », elles passent inaperçues et sans traduction clinique ; et le Suédois Lindblom qui, après avoir examiné un matériel anatomique considérable, écrit qu'il a trouvé — confirmant ainsi Burnand — dans presque tous les cas étudiés, des foyers évolutifs récents, postérieurs à l'établissement du pneumothorax.

Il faut citer ensuite les observations de ces foyers dans le poumon collabé, de Bouessée, de Rolland en 1925.

En 1926, Gwerder Pedoja consacre un article — assez complet et assez semblable à celui de Piguet et Giraud, deux ans plus tard — dans la *Revue de la Tuberculose,* aux hémoptysies et poussées évolutives paradoxales.

Sergent et Bresson, en 1930, signalent encore ces hémoptysies inattendues, après création de pneumothorax. C'est seulement en 1930, semble-t-il, que la première observation de ballonisation de cavernes, après création de pneumothorax, paraît : celle de Léon Bernard et Ch. Mayer.

La distension cavitaire observée était apparue dès la création du pneumothorax, quelques jours plus tard la caverne avait éclaté.

En 1936, Etienne Bernard, Herrenschmidt et Morin font une étude intéressante sur « les variations de taille accentuées et rapides des cavernes pulmonaires » et leur pathogénie.

Toujours en 1936, Dumarest étudie le rôle de la coudure bronchique après bascule du lobe supérieur dans la genèse de ces distensions cavitaires paradoxales. Car, là encore, comme pour les accidents de tout à l'heure, les auteurs s'acharnent à découvrir une explication pathogénique.

Coryllos, la même année, étudie ces mécanismes de soupape et les diverses modalités de la circulation aérienne dans la lumière bronchique.

En 1936, Bernou et Vivant considèrent pour la première fois le rôle de la paroi cavitaire.

Jacquerod, lui, envisage le rôle d'un corps étranger possible dans l'occlusion de la bronche de draînage.

En 1937, Jacob et Mlle Sulzer rapportent l'observation d'une caverne soufflée perforée ayant entraîné la mort du malade.

L'autopsie montre la présence indiscutable d'une soupape à sens unique.

En octobre 1937, Eloesesr élucide le rôle de la sténose tuberculeuse des bronches dans la production des cavernes.

Signalons, la même année, le travail de Lowys et Lafay, sur le soufflage cavitaire après section de brides et sa thérapeutique par irritation pleurale.

En 1938, Pavie et Le Tacon insistent sur le rôle de l'inflammation dans la distension cavitaire.

Shipmann, la même année, rapporte l'observation d'une caverne se distendant après chaque insufflation.

En décembre 1938, Poix et Vincent mettent en avant le rôle de la broncho-motricité.

En 1940 Portanery, dans sa thèse, étudie le soufflage cavitaire sous pneumothorax.

En 1941, Germain d'Hauteville ponctionne des cavernes soufflées.

Dès 1924, Coulaud expérimente sur le lapin le rôle de la paroi dans la genèse des cavernes ballonnées.

Depuis 1940, différents auteurs : Ravina, Delarue et Douady, Sergent et Oury, Bordet et Moizesco, Ungar et Brincourt, Gernez-Rieux et ses collaborateurs, ont étudié les accidents pleuro-pulmonaires vaso-moteurs et les réactions congestives ou inflammatoires après pneumothorax artificiel.

En 1943, Bariety discute le rôle de la bronche de draînage dans la distension cavitaire.

Plus près de nous, nous signalerons encore, pour terminer cet historique, trois auteurs :

Dumarest, qui résume ces accidents dans la 5e édition de *La Pratique du Pneumothorax artificiel* (1945).

Delannoy et Rousselin, en 1946, qui rapportent deux observations, dans la *Revue de la Tuberculose* (numéro de juin), de poussées évolutives controlatérales après création de pneumothorax.

Le médecin lieutenant-colonel Tanguy, dans le numéro 11 de la même revue (année 1947), qui signale un cas semblable observé par lui à l'Hôpital militaire de Vannes.

CHAPITRE PREMIER

HEMOPTYSIES PROVOQUÉES, AGGRAVÉES OU ENTRETENUES PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Comme le dit Dumarest dans son ouvrage sur « La pratique du pneumothorax thérapeutique », le pneumothorax est indiqué contre toutes les hémoptysies, qu'elles soient ulcératives ou fluxionnaires, sous la seule réserve qu'il puisse les atteindre localement. Une hémoptysie grave en constitue parfois même *une indication majeure d'urgence,* le collapsus réalisant dans ce cas une hémostase souvent immédiate, comparable à celle obtenue par la ligature d'un vaisseau qui saigne.

Chez d'autres malades, petits hémoptoïques récidivants, la création heureuse d'un pneumothorax total amène une cessation ou tout au moins une amélioration très importante des hémorragies.

Dumarest explique cette action hémostatique du pneumothorax par le rôle mécanique joué par le collapsus en réduisant la circulation pulmonaire.

Ainsi la valeur hémostatique du pneumothorax artificiel n'est plus à démontrer.

Or, résultat paradoxal, il peut arriver qu'il crée, aggrave ou entretienne les hémoptysies.

Jessen, Piguet et Giraud, Sergent et Bresson, Dumarest l'ont signalé. Gwerder Pedoja en Suisse, Loubeyre et Mimouni à Alger, l'ont observé dans leurs services, et en rapportent une observation caractéristique. (Soc. de Méd. d'Alger, séance du 1er mai 1936. *L'Algérie médicale,* juillet 1936.)

Précisons tout d'abord que nous ne parlons pas des hémoptysies opératoires consécutives à la blessure du poumon. Dans les cas paradoxaux que nous décrivons, chaque insufflation est suivie d'un crachement de sang qui n'est pas immédiat, mais qui succède à un court intervalle. L'hémorragie peut même

avoir dans certains cas, par sa brutalité et son importance, des conséquences funestes. Tel fut le cas d'un de nos malades :

350 cm^3 d'air avaient été insufflés, le matin. Le soir même de la création de son pneumothorax, à 23 h. 45, le malade faisait une hémoptysie foudroyante de moyenne abondance (300 cm^3 environ), dont il devait mourir peu après (observation n° 1).

Afin de faciliter l'étude des hémoptysies paradoxales, il nous a semblé bon d'adopter une classification pathogénique.

Nous l'empruntons à Dumarest.

Suivant les cas, nous distinguerons avec cet auteur, les *hémoptysies par phénomène de distension ou par phénomène de refoulement.*

a) Hémoptysies par distension.

Elles surviennent ou peuvent survenir, quand les lésions cavitaires étant maintenues béantes par des adhérences pariétales le pneumothorax exerce sur elles une traction qui a pour effet d'étirer la paroi de la caverne très riche en vaisseaux néoformés. On conçoit que le collapsus augmente, par ce mécanisme, la béance des vaisseaux, facilite leur rupture et déclenche une hémoptysie nouvelle, si l'on tente de réinsuffler la cavité pleurale. Par contre, si par pleuroscopie, on sectionne les brides, cause de la distension cavitaire, l'hémorragie cesse aussitôt.

Notre observation n° 2 illustre bien ce phénomène.

Chez une femme de 30 ans, un pneumothorax droit est créé, à cause d'une lésion ulcéreuse droite et à cause de petites hémoptysies répétées. On obtient une bonne rétraction, mais le moignon reste suspendu, par une bride cordiforme, et la caverne est toujours béante. Dans le cours de la journée, pas d'hémoptysie. Mais dès le lendemain, réapparition de crachats sanglants de plus en plus teintés ; l'état général est très bas, et on se demande qu'elle serait l'issue, si la malade avait une nouvelle hémoptysie.

La disposition du système adhérentiel paraît particulièrement défavorable. Il s'agit d'une bride « oblique », c'est-à-dire dont l'axe passe par le diamètre de la caverne et le hile.

Devant la gravité de l'état, devant cette malade qui « file », on décide la section le plus rapidement possible, en même temps que l'on relèvera la malade (huile camphrée, sérum).

Pratiquée quatre jours après, la pleuroscopie révèle l'exis-

tence d'une large bride unique, dont la section faite sur le champ amène un collapsus immédiatement parfait.

Depuis ce jour, les crachats s'éclaircissent, puis disparaissent et il n'est jamais plus question d'hémoptysie.

Dans cette observation, l'indication d'une section de brides d'urgence était doublement justifiée tant par le danger de l'hémorragie que par la direction de l'axe de la bride.

Comme l'a démontré dans sa thèse sur « Les indications des sections de brides endopleurales » un de nos prédécesseurs, Verliac, de telles brides dites « obliques » sont de celles qui s'opposent le plus à la rétraction des cavernes qu'elles soutendent ; elles risquent de plus de rendre le pneumothorax inefficace et d'entraîner, comme dans le cas présent, des hémoptysies graves.

Comme l'a montré Parodi, le poumon collabé tend à se rétracter vers son hile ; la géode subit de ce fait une force centripète de réaction dirigée vers le hile. On conçoit aisément le danger d'une bride oblique, comme celle de notre malade, agissant comme une force de même direction, mais de sens contraire à celle de la force rétractive du poumon collabé. Cette force centrifuge annule non seulement l'effet du pneumothorax, mais le rend particulièrement nuisible.

De toute façon, qu'il s'agisse ou non d'une bride oblique, devant tout système adhérentiel, quel qu'il soit, et devant un malade qui crache le sang, après la création de son pneumothorax, une seule thérapeutique s'impose : *la section précoce, voire d'urgence.*

Encore faut-il tenir compte des difficultés opératoires que l'élongation de brides, après un certain temps, diminue considérablement. Aussi, est-il prudent de comparer les deux risques : celui de laisser un système adhérentiel dangereux et celui de trouver des attaches trop courtes pour que leur section n'entraîne pas la possibilité d'accidents graves, tels que la perforation instrumentale.

Pour un de nos malades : la temporisation, en maintenant le pneumothorax en hypotension, s'est montrée favorable.

OBSERVATION N° 3.

Chez un homme de 32 ans qui avait présenté trois hémoptysies importantes en un mois, un pneumothorax gauche avait été créé pour une caverne de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, avec bacilloscopie positive.

Le jour suivant, nouvelle hémoptysie ; on pousse le pneumo.

A nouveau, hémoptysie le lendemain. A ce moment, la radioscopie ne montre pas de système adhérentiel. Deux jours après, réinsufflation et encore hémoptysie. On attend alors six jours avant de le réinsuffler. Pendant ce laps de temps — et sous surveillance radioscopique quotidienne, afin d'être sûr qu'une symphyse ne s'amorce pas — l'hémoptysie cède progressivement. Reprise des insufflations, cette fois en hypotension. Pas d'hémoptysie depuis. C'est seulement à cette époque qu'on découvre à la radio une bride oblique, mais comme l'hémoptysie s'est arrêtée, on ne fait pas de pleuroscopie d'urgence, pensant qu'il y avait intérêt à attendre l'élongation de la bride. La section eut lieu huit semaines après la création du pneumothorax. Le malade n'a jamais recraché le sang.

Le problème le plus grave est celui où l'on se trouve en présence d'hémoptysies manifestement en relation avec un système adhérentiel impossible à sectionner, et pour lesquelles la conduite attentive du pneumothorax en hypotension s'avère inefficace.

La seule conduite à tenir dans de tels cas est de suivre le conseil de Dumarest : abandon du pneumo et recours à un autre mode de collapsothérapie (phrénicectomie — pneumothorax extra-pleural, si les conditions de refroidissement et d'unilatéralité sont remplies — peut-être pneumothorax controlatéral, dont nous parlons plus loin).

b) **Hémoptysies par refoulement et stase sanguine.**

Ce second mécanisme est plus rare que le premier. Elles se produisent quand le poumon libre ou non d'adhérences est trop congestionné et dense pour consentir au collapsus. Le collapsus pulmonaire, même et peut-être surtout lorsqu'il est total, peut entraîner, par voie de torsion, de coudure ou de compression directe ou indirecte, l'oblitération des voies aériennes. Qu'il puisse en être de même pour les vaisseaux ne semble pas douteux pour Dumarest.

La torsion ou la compression des gros troncs veineux hilaires, l'aplatissement ou la coudure des vaisseaux pulmonaires peuvent très bien engendrer, pour cet auteur, des perturbations circulatoires génératrices d'hémoptysies.

Cette pathogénie, comme nous le disait le Docteur Coulaud, est d'ailleurs assez discutable. Etant donnée la très forte pression sanguine à l'intérieur des vaisseaux pulmonaires, il semble difficile d'admettre que la coudure ou la torsion de ces vaisseaux soit réalisable au point de donner de telles perturbations circulatoires.

Il nous paraît préférable d'orienter — comme l'ont montré Sergent, Fourestier et Brincourt, et d'autres auteurs — la pathogénie sur la notion d'équilibre vaso-moteur du poumon en rapport avec le système nerveux neuro-végétatif. Gwerder Pedoja s'est heurté à de tels accidents. Mais l'observation la plus démonstrative est sans doute celle que Loubeyre et Mimouni rapportent dans le *Bulletin de la Soc. Méd. d'Alger* (juillet 1936).

Un pneumothorax gauche avait été créé chez leur malade pour tuberculose pulmonaire gauche caséeuse. Une rémission nette de la poussée évolutive avait suivi. Mais un mois et demi après, extension au côté opposé et apparition d'une série d'hémoptysies menaçantes par leur abondance et leur répétition. Devant l'échec de toute thérapeutique médicamenteuse, les auteurs créent un pneumothorax droit.

Or les hémoptysies continuent d'une manière toujours aussi alarmante. Devant un tel résultat, les deux pneumothorax sont interrompus : immédiatement, rétrocession rapide des hémoptysies.

Deux mois après, devant l'évolution des lésions, on tente de reprendre successivement les deux pneumothorax mais, presque aussitôt, reprise des hémoptysies.

Mort au milieu de signes asphyxiques.

Autopsie non pratiquée.

Quels facteurs faut-il invoquer dans cette observation?

Le facteur blessure du poumon ne pouvant être soutenu devant la durée et la répétition des hémoptysies, faut-il mettre ces accidents sur le compte d'un facteur évolutif? On serait en droit de le faire car, dans le cas présent, il s'agissait manifestement d'une tuberculose évolutive. Mais habituellement les hémoptysies de la poussée évolutive ne sont en général pas aussi immédiates dans leur apparition au cours du pneumothorax ; elles sont plus tardives, ordinairement moins abondantes et habituellement enrayées plutôt que provoquées par le collapsus.

Reste le facteur mécanique. En effet : apparition presque immédiate après insufflation ; disparition non moins rapide après soustraction de gaz pleural.

Aucune adhérence n'étant mentionnée, on ne peut accuser que la stase sanguine provoquée dans le poumon sous l'effet du collapsus, stase que l'on peut admettre en présence de signes d'asphyxie notés in extremis. Cette stase semble bien avoir été le point de départ de ruptures vasculaires pulmonaires.

Ainsi, malgré l'absence d'adhérences sur lesquelles on peut tenter d'intervenir, le pneumothorax artificiel peut se comporter comme une arme provoquant l'hémorragie. Que faire en pareil cas? On est pour ainsi dire forcé d'abandonner le pneumothorax, ce qui est décevant. Tenter, après l'abandon du pneumo, un autre mode de collapsothérapie, par exemple : phrénicectomie, thoracoplastie? Mais c'est peut-être risquer des accidents semblables et cette fois définitifs, et cette décision entraîne une discussion qui dépasse le cadre de notre travail.

Il nous semble, d'autre part, intéressant de signaler ici trois observations rapportées par Gwerder Pedoja dans la *Revue de la Tuberculose* (juin 1928), où l'hémorragie a été jugulée par la création d'un pneumothorax de détente du côté sain.

L'indication exceptionnelle de ce procédé, nous dit l'auteur, se trouve, la plupart du temps, dans les cas où existe la possibilité d'accentuer la tendance naturelle à la rétraction centrifuge du poumon qui saigne par l'intermédiaire du poumon sain ou moins malade.

Ces hémoptysies par refoulement et stase sanguine sont graves, mais heureusement fort rares.

Concluons en disant que la crainte d'hémoptysies paradoxales ne doit pas faire hésiter le médecin à créer un pneumothorax. Leur rareté même, leur caractère habituellement curable — par section de brides en particulier — la valeur hémostatique du pneumothorax artificiel habituellement manifeste et constante dans la très grande majorité des cas, plaident en la faveur du collapsus forlalinien qui reste une des armes les plus sûres du médecin contre la tuberculose pulmonaire et ses hémorragies.

CHAPITRE II

LA « BALLONISATION » DES CAVERNES SOUS PNEUMOTHORAX

Le Professeur Bariety a défini à plusieurs reprises ce qu'on entend par le terme de ballonisation des cavernes :

« Sous le nom de cavernes ballonnées qui ne préjuge d'aucune pathogénie, nous désignons les cavernes dont le volume augmente progressivement et rapidement et qui prennent une forme sphérique sous pneumothorax, avant ou après section de brides. Ce sont des cavernes éminemment dangereuses qui tendent à faire hernie dans la cavité du pneumothorax et à s'y rompre, entraînant par cette perforation un pyopneumothorax. »

Ainsi définies, les cavernes ballonnées offrent à étudier : un fait radiologique et clinique, leur pathogénie, des sanctions thérapeutiques.

Fait radiologique et clinique.

Comme le montre bien cette définition, ce genre d'accidents rentre dans le cadre de notre thèse. Il s'agit là d'un effet paradoxal, c'est-à-dire directement opposé au résultat qu'on était en droit d'attendre ; au lieu de la rétraction concentrique espérée, c'est exactement le contraire qui se produit : après quelques insufflations — ou également parfois après section de brides — on voit la caverne s'abaisser, se rapprocher de la ligne médiane, s'agrandir, s'arrondir et faire saillie sous la corticalité pulmonaire, dans la poche gazeuse du pneumothorax. Tantôt la coque externe apparaît mince comme une feuille de papier (au point de faire craindre un éclatement rapide) ; tantôt la caverne est plus profonde, séparée de la poche gazeuse par une épaisseur de parenchyme plus importante ; ces cas sont plus favorables.

Nous avons eu l'occasion, tout récemment encore, de l'observer chez une jeune fille de 15 ans, mise en traitement dans notre service, pour une caverne du lobe supérieur droit, siégeant en plein centre d'un infiltrat nodulaire occupant tout ce lobe.

L'état général était assez déficient à son entrée, l'amaigrissement important, la bacilloscopie positive, la vitesse de sédi-

mentation élevée. Le poumon gauche était indemne. C'était là une bonne indication de pneumothorax. Ce dernier est créé le 4 octobre 1947. Dès la seconde insufflation, la radioscopie nous montre un bon pneumothorax, sans adhérence visible. Pendant huit jours, tout est normal, le collapsus est entretenu en hypotension, mais au bout de ce laps de temps, on constate à la radioscopie une augmentation de volume rapide de la cavité ; si bien qu'en quelques jours elle a presque doublé de volume, bien sphérique en plein lobe supérieur et fort heureusement encore assez éloignée de la paroi. Tout autour d'elle, le parenchyme avoisinant est uniformément assombri, sans limites nettes. Une pleuroscopie pratiquée n'a pas montré d'adhérences. Les insufflations furent alors rapprochées et la quantité d'air insufflé, à chaque fois, diminuée. Sous une surveillance radiologique (la géode était loin de la paroi pulmonaire) et clinique dés plus attentives, le volume de la caverne régressa progressivement, en un mois environ.

Actuellement bon pneumothorax. La cavité n'est plus visible (observation n°. 4).

Il s'agissait bien dans ce cas d'une caverne ballonnée. En effet, nous n'avions pas à faire à une :

— *caverne inerte :* c'est-à-dire une caverne qui, en dépit du pneumothorax, reste fixée dans sa forme, sans tendance à la rétraction. Eliminons tout de suite, de l'étude qui va suivre, pour ne plus y revenir, ces cavernes irréductibles — bien que leur pathogénie soit souvent proche parente de celle des cavernes ballonnées — mais ne réalisant pas, à proprement parler, un effet paradoxal directement opposé au résultat attendu ; elles sont seulement le fait d'un pneumothorax inefficace (1).

---

(1) Notons cependant que ces cavernes posent parfois un problème de diagnostic radiologique avec les cavernes ballonnées :

Chez une enfant de 13 ans porteuse de deux géodes du poumon droit. au sein d'un infiltrat important plus ou moins homogène, nous avions créé un pneumothorax droit. Aux divers examens radioscopiques accompagnant chaque insufflation, il nous sembla que les cavernes, tout en devenant plus visibles, avaient augmenté de volume, s'étaient apparemment ballonnées. Mais en comparant la radiographie alors pratiquée avec celle précédant la création du pneumothorax, nous constatâmes l'identité absolue de taille entre les deux images cavitaires ; elles étaient presque superposables. Il s'agissait donc bien là, non de cavernes ballonnées, mais de cavernes parfaitement irréductibles rendues plus visibles et apparemment agrandies au sein d'un parenchyme bien rétracté, lui, par le pneumothorax. Nous étions, à la radioscopie, victime d'une simple illusion d'optique (Observation n° 5).

— *caverne ballon :* terme qui s'applique surtout à certaines grosses cavernes rondes, à certains évidement lobaires, mais sans augmentation de volume à la suite d'un traitement (2). Il ne s'agissait évidemment pas non plus — aucune adhérence n'étant visible et le pneumothorax étant total — d'une :

— *caverne bridée* où la béance cavitaire tient à des adhérences pleurales.

Ces diagnostics étant à éliminer, tel est dans dans sa simplicité le fait radioscopique : l'augmentation manifeste de volume d'une cavité qui en même temps devient sphérique, d'où la terminologie du phénomène.

Quant au parenchyme avoisinant, on peut par contre observer divers aspects ; schématiquement on distingue :

— *les ballonisations avec halo* péricavitaire où le parenchyme péricavitaire s'assombrit au contact de la géode ; anneau sombre de un centimètre environ d'épaisseur, bien régulier du côté interne, effiloché du côté externe ;

— *les ballonisations dites évolutives,* éventualité assez fréquente, où le parenchyme péricavitaire s'assombrit également, mais n'occupe plus une aire bien délimitée ; la caverne dans ces cas présente souvent un contour plus ou moins régulier ;

— *les ballonisations avec assombrissement de tout le poumon ou de tout le lobe ulcéré :* dans ces cas, on observe fréquemment l'association d'un petit niveau de liquide dans le cul-de-sac pleural.

Ces trois aspects ne faisant que traduire des degrés divers de la réaction ou de l'évolution du parenchyme atteint se distinguent d'un quatrième aspect :

— *ballonisations sans modification notable du parenchyme :* ballonnements cavitaires superficiels ou profonds ne s'accompagnant ni de halo ni d'assombrissement pulmonaire ; ballon-

(2) Notons, là encore, une autre cause d'erreur possible à la radioscopie. Nous avions créé, chez une femme de 33 ans, un pneumothorax droit, tout le reste du parenchyme étant le siège d'une infiltration non homogène, réalisant un aspect extrêmement confus. Après quelques insufflations, nous étions en face d'une énorme cavité et nous évoquâmes le terme de ballonisation. Mais en étudiant de très près la radiographie, précédant la création du pneumothorax, nous découvrîmes que l'image claire de taille moyenne et bien visible occupait le centre d'un vaste évidement — bien moins visible dans cet infiltrat complexe — au contour peu net et non entier. Phénomène bien fréquent, le pneumothorax n'avait fait que rendre plus nette, plus lisible, cette grosse cavité que nous n'avions pas découverte avant sa « mise en évidence » par le collapsus (Observation n° 6).

nements en général lents, à évolution longue et bien supportée pendant un certain temps.

Enfin, signalons à côté de ces cas « purs », des *aspects bâtards*, associations des différents aspects décrits.

Cliniquement.

Disons tout de suite qu'il n'y a souvent rien ou peu de chose : une légère poussée thermique, parfois associée à une augmentation de l'expectoration ; la ballonisation est une découverte radiologique. Cependant, parfois, les signes sont au maximum. La fièvre est élevée, l'expectoration nettement augmentée. Cet état accompagne souvent les aspects dits « évolutifs ».

Abandonnée à elle-même, quelle est *l'évolution* d'une caverne ballonnée?

Trois grandes éventualités peuvent se présenter :

1° *Résolution.* — Après un temps plus ou moins long, la cavité peut se réduire. C'est ce qui s'est passé chez notre malade qui avait une géode loin de la paroi ; mais c'est une éventualité assez rare et pour cela une surveillance radiologique et clinique minutieuse est des plus nécessaires. Il faut toujours craindre que la caverne devienne inerte, irréductible, une reprise évolutive à distance et surtout cette grande complication qu'est la perforation.

2° *La perforation pulmonaire* plus ou moins précoce selon que la caverne est plus ou moins superficielle. Souvent elle s'accompagne du cortège clinique important bien connu, mais peut parfois se faire à bas bruit. Elle peut se produire au cours d'un tableau de poussée évolutive ou, au contraire, d'une période de calme lésionnel, à la suite d'un effort, de toux ou sans cause apparente.

3° *Persistance de la cavité.* — Cas rare où la caverne ne se perfore pas, mais également ne se réduit pas. La caverne ballonnée est devenue une caverne inerte avec toutes ses conséquences.

Notons encore, en dehors de ces trois éventualités, la possibilité de voir des pleurésies, en dehors de celles de la perforation pulmonaire (les pleurésies purulentes d'emblée traduisant cependant très probablement une perforation minime histologique) et la bilatéralisation, modalité de l'extension évolutive de la maladie.

L'interprétation pathogénique.

Actuellement, au point où en sont nos connaissances sur la physio-pathologie du poumon collabé, trois séries de facteurs, isolés ou conjugués, semblent jouer un rôle dans les ballonnements cavitaires : mécaniques, infectieux et fonctionnels.

Facteurs mécaniques.

Ce sont les facteurs qui ont été les premiers invoqués. Ils gravitent tous autour de la bronche de draînage.

La théorie la plus ancienne invoque le mécanisme de la soupape dû au rétrécissement du calibre de la bronche par le collapsus lui-même (Eloeser, Andrews, Shadler, Werner et Walter, Chevalier, Jackson, Coucey, Gilbert, Jacquerod, Lowys et Lafay, Dumarest, Brette, Mollard, Lefèvre, Germain).

L'air peut pénétrer de la bronche vers la caverne, mais s'y trouve bloqué par une sorte de clapet, d'où le nom de cavernes soufflées, donné communément aux faits que nous étudions.

Jacob et Mlle Sulzer ont semblé apporter une confirmation anatomique à cette conception : à l'autopsie d'une malade morte après perforation d'une caverne soufflée, ils ont vu le liquide injecté passer de la bronche de draînage vers la caverne, mais non de la caverne vers la bronche.

Il s'agissait dans ce cas d'une *soupape dite de « non retour »*, où l'air ne passe qu'à sens unique, à côté de laquelle les auteurs distinguent :

— *les soupapes entr'ouvertes* à travers lesquelles l'air entre et ressort de façon restreinte ;

— *les soupapes d'arrêt,* ne rentrant pas dans le cadre de notre étude puisqu'elles entraînent une atélectasie et non le ballonnement. Nous les mentionnons toutefois, puisqu'elles réalisent ainsi en quelque sorte une thérapeutique qui a été appliquée aux ballonnements cavitaires et surtout aux cavernes inertes : l'occlusion de la bronche de draînage ; l'air intracavitaire se résorbant progressivement dans des cavités non secrétoires. (Méthode de Monaldi, perfectionnée par José Abello, en vue de la cautérisation directe de l'orifice cavitaire de la bronche, et méthode de Trochmé et Mounier Kuhn, par voie endobronchique.)

Binet et Burstein ont fait des expériences sur le bronchospasme et la broncho-dilatation.

Dumarest et Brette, en 1936, recherchent également la cause du ballonnement cavitaire dans la *bascule du lobe supé-*

rieur entraîné par son poids après section de brides ou après création d'un pneumothorax total électif, bascule autour du pédicule broncho-vasculaire modifiant par coudure ou torsion les rapports anatomiques des vaisseaux et des bronches (1). Là encore, le rétrécissement de la bronche de draînage engendrerait le mécanisme de la soupape, le conduit n'étant partiellement perméable qu'à la faveur du redressement inspiratoire. Une telle situation pourrait occasionner d'ailleurs, outre le soufflage, diverses conséquences graves :

— une stase circulatoire hémorragique due à la coudure des vaisseaux hilaires, pouvant entraîner des hémorragies paradoxales décrites dans notre premier chapitre ;

— des accidents de rétention lorsque le moignon est le siège d'une suppuration.

Pour Ameuille et ses élèves, l'oblitération de la bronche de draînage serait parfois secondaire à une obstruction par bouchon muco-purulent ou à la sclérose péribronchique. Ameuille a, en particulier, bien démontré la fréquence des lésions bronchiques : ulcérations pouvant entraîner une sténose cicatricielle ; végétations intra-bronchiques, etc... Microscopiquement, il y a lésion de toutes les tuniques, et le maximum de ces lésions correspond à l'orifice cavitaire de la bronche de draînage.

La bronche de draînage est une bronche tuberculeuse.

Pour Morelli, l'évolution se fait en deux stades : stade de nécrose et stade de soufflage sous influences mécaniques.

Facteurs infectieux.

Si Koryllos ponctionnant des cavernes soufflées voyait une confirmation du mécanisme par soupape, en trouvant une pression intracavitaire positive d'environ 2 à 4 millimètres de mercure, d'autres auteurs, comme Bernou et Vivant, faisant la même manœuvre, sur une caverne distendue sous thoraco trouvèrent des pressions intracavitaires égales à la pression atmosphérique. Ils émirent alors l'hypothèse d'un facteur infectieux dans la genèse des ballonnements cavitaires (le terme de soufflage étant alors à éliminer).

(1) Avec le Docteur Coulaud, et après avoir constaté nous-mêmes l'extrême rigidité des bronches sur de nombreuses pièces anatomiques dans le service de notre Maître le Docteur Kourilsky, cette notion de coudure ou de torsion de bronche par bascule d'un lobe nous paraît fort discutable.

On peut s'en convaincre facilement en notant maintes fois une élévation thermique, une augmentation des crachats, l'apparition de signes toxiques. Ce syndrome d'accompagnement est rapporté dans diverses observations publiées par Jacob et Mlle Sulzer, Morin, Waitz, Mantoux, Lowys et Lafay, David Neel, et est encore signalé par Bariéty. Tantôt ces symptômes précèdent la ballonisation, tantôt ils l'accompagnent. Il n'est donc pas toujours sûr qu'ils en soient initialement le *primum movens*. Mais il semble fréquemment, peut-être à la faveur de l'obstruction bronchique, l'entretenir et l'accroître. Tout se passe comme si le processus caséeux érodait la paroi cavitaire du dedans au dehors, excentriquement, pour ainsi dire.

Tel est le cas, tout particulièrement des ballonnements évolutifs dont nous avons décrit l'aspect plus haut. La couche de matière caséeuse riche en bacilles de Koch, qui tapisse le fond de la cavité, envahit par contiguité le tissu pulmonaire péricavitaire et, corrodant la paroi, accroît peu à peu ce que Laënnec appelait « l'ulcère du poumon ».

Coulaud dès 1924 et après expérimentation sur le lapin, attache, lui aussi, de plus en plus d'importance à la réaction inflammatoire pariétale, dans le déterminisme de la ballonisation.

Ainsi c'est dans la vie de la lésion tuberculeuse elle-même qu'il faut chercher, à côté d'un facteur mécanique possible, la cause du ballonnement.

Cependant, moins étudié jusqu'à présent, plus difficile aussi à analyser, *un facteur physiopathologique* mérite l'attention : la rétractilité du parenchyme péricavitaire dont Bernou, Cardis et Chadourne, Etienne Bernard, Herrenschmidt et Morin ont signalé l'intérêt. La ballonisation s'observe surtout dans les pneumothorax électifs du lobe supérieur. Mais, quand on examine de plus près cette électivité, on s'aperçoit souvent qu'il existe une véritable discordance dans la rétractilité des différentes parties du lobe atteint. Autant l'ensemble du lobe se rétracte bien, autant la coque immédiate de la caverne paraît frappée d'atonie ou d'inertie. Souvent la caverne fait hernie dans la cavité pleurale passivement, parce que tout le reste du parenchyme avoisinant s'est rétracté. D'ailleurs, Bariéty a vu très nettement dans deux cas, que, pendant la détente du pneumothorax, le bord externe du poumon, en se rapprochant de la paroi, venait réellement « s'aligner » sur le bord convexe de la caverne, dont le diamètre et la position restaient inchangés. Nous ignorons à peu près tout des conditions qui pro-

voquent ainsi l'inhibition rétractile de la paroi cavitaire. Il convient d'ailleurs de distinguer deux types de lésions : certaines cavernes sont très superficielles, immédiatement sous la corticalité pulmonaire ; leur paroi externe est d'une minceur extrême, le parenchyme y semble pratiquement inexistant ; le manque de rétractilité tient sans doute à cette absence de parenchyme. D'autres cavernes, avons-nous déjà dit plus haut, sont au contraire entourées d'une couronne parenchymateuse, d'un halo péricavitaire, large de plusieurs millimètres, uniformément dense et homogène. S'agit-il d'atélectasie péricavitaire au sens vrai du mot ou d'une condensation rétractile de texture variable? Peu importe. L'existence d'un anneau parenchymateux assez épais rend ainsi la perforation moins imminente et conditionne la possibilité d'un traitement.

Au demeurant, facteurs mécaniques, infectieux ou fonctionnels ne s'opposent pas entre eux et peuvent fort bien conjuguer leurs effets. Les altérations bronchiques risquent secondairement d'accentuer le processus caséeux, tout en frappant d'inertie le parenchyme péricavitaire.

Devant chaque malade, le médecin s'efforcera de déterminer la part qui revient à l'un ou l'autre élément.

Indications thérapeutiques.

La conduite à tenir varie suivant que la caverne ballonnée se produit sous un pneumothorax bridé par des adhérences ou sous un pneumothorax total.

Dans le premier cas — Bariéty conseille d'ailleurs la pleuroscopie systématique devant toute caverne ballonnée — on procédera à la section des brides ; pour certains auteurs, les brides latérales d'abord, afin de ne pas provoquer une bascule inutile ou nuisible du lobe supérieur, puis dans un deuxième temps et si cela est nécessaire, apicales, et cela contrairement à la technique habituelle qui cherche d'emblée la libération complète.

Dans le deuxième cas, et après libération des adhérences, il nous semble sage d'essayer d'abord un traitement médical :

— repos complet ; éviter les efforts de toux ;

— changement du rythme et du volume des insufflations : rapprochement des insufflations et diminution du volume d'air insufflé ;

— cure déclive pour pallier à une bascule du lobe supérieur ;

— injection intraveineuse de un demi-milligramme de sul-

fate d'atropine. Elle se justifie par l'importance des réactions du parenchyme périlésionnel et de la musculature bronchique, dans le déterminisme du phénomène que nous étudions. D'autres agents pharmacodynamiques ont été employés par divers auteurs :

benzoate de benzyle,

adrénaline,

éphédrine,

novocaïne.

Ce n'est qu'avec une très grande prudence qu'on peut « pousser » le pneumothorax pour des cavernes à coque suffisamment épaisse, en surveillant minutieusement sous écran le médiastin et la caverne ; le médiastin qui risque de fuir ou de faire hernie, la caverne dont le ballonnement peut s'accentuer.

Nous empruntons tous ces excellents conseils au Professeur Bariéty.

Envisageons maintenant les moyens non médicaux :

a) *Le cathétérisme des bronches avec aspiration.*

C'est la méthode de Lemoine. Elle donne habituellement de très bons résultats : en 1944, 90 % de guérisons totales, contrôlées ultérieurement, de cavernes ballonnées ou inertes. On assiste à une disparition tantôt lente et progressive, tantôt plus rapide. L'action de cette thérapeutique est non seulement mécanique, mais biologique :

La détersion réalisée par l'aspiration redonne à la cavité sa souplesse et entraîne également, en quelque sorte, une stérilisation de la membrane pyogène. On conçoit aisément que les réactions tissulaires de voisinage en soient modifiées.

D'après son auteur, la broncho-aspiration aurait encore un mécanisme plus complexe : son action s'étendrait au poumon tout entier.

b) *La pleurésie provoquée par irritation pleurale.*

C'est une méthode employée plus volontiers pour les cavernes inertes. Provoquer dans les tissus qui l'enserrent une réaction inflammatoire rétractile au moyen d'une pleurésie provoquée, tel est son but.

On ne doit l'employer qu'en période de calme lésionnel relatif ; sans cela on ne ferait qu'augmenter le traumatisme, majorer les phénomènes inflammatoires, favoriser la perforation pulmonaire.

On peut utiliser trois solutions irritantes :

— *l'huile goménolée* de 5 à 20 % (2 à 20 cm³ tous les cinq ou dix jours jusqu'à production d'un épanchement) ;

— *les sels d'or* en solution aqueuse ou huileuse (0,05 à 0,10 tous les quatre à cinq jours ; 4 à 5 injections en tout) ;

— *le sérum salé* utilisé par Bariéty dans son service ; 2,3 cm³ jusqu'à 10 cm³ tous les quatre jours de sérum physiologique tiède, puis emploi de sérum à 1 % puis à 10 % (1 à 5 cm³).

c) *La ponction de la caverne associée à la section de brides* est conseillée par Dumarest et Germain qui l'ont essayée les premiers à Hauteville.

Elle se pratique sous endoscopie et sous écran à l'aide d'une longue aiguille un peu rigide. Une ou plusieurs aspirations à la seringue, après vérification de la pression intracavitaire au manomètre, et la cavité se dégonfle sous les yeux de l'opérateur. L'aiguille retirée, le point de ponction est immédiatement oblitéré par l'élasticité du tissu sain péricavitaire, plus ou moins atélectasié.

Deux conditions sont indispensables ; il faut que : la couche de tissu sain péricavitaire soit suffisamment importante pour permettre la réduction de la perte de substance et surtout que l'association de la section totale des adhérences à la ponction entraîne l'oblitération permanente de la bronche de draînage, condition de la résorption du gaz intracavitaire et de la disparition de la caverne.

Cette méthode se trouve ainsi décrite par Dumarest dans *La pratique du Pneumothorax*. Il l'affirme toujours inoffensive et éventuellement curative. Grâce à elle, il avait obtenu, lors de la dernière publication de son livre en 1945, deux résultats durables.

d) *La rétraction cavitaire*
provoquée par faradisation pulmonaire.
Méthode de Braillon.

C'est le plus récent procédé. Il cherche à provoquer la rétraction du poumon au voisinage de la caverne par décharges de courant faradique. Il nécessite l'emploi d'une électrode pulmonaire spéciale, introduite dans la cavité pleurale, au moyen d'un trocart, et placée directement sur la plèvre viscérale, au niveau de la caverne (ceci sous contrôle radioscopique). Le contact est assuré par une chaînette conductrice qui ne pèse

que par son propre poids sur le poumon. On évite ainsi de traumatiser celui-ci.

La deuxième électrode est constituée par une plaque posée sur la cuisse. Le courant faradique utilisé est fourni par une bobine Rumkorff munie d'un trembleur à vibration (300 à la seconde).

La durée de chaque séance variant entre 2 à 8 minutes, il faut 4 à 8 séances à des intervalles de 7 ou 15 jours pour obtenir un résultat favorable, au bout de 56 jours en moyenne, selon Braillon.

Les lésions bilatérales ou évolutives ne constituent pas de contre-indication à la faradisation pulmonaire.

Les suites opératoires sont minimes ; une simple sensation de constriction douloureuse, du côté pleuroscopé, quelques heures après.

On peut toutefois se demander si les bons résultats de ce procédé, obtenus par son auteur, ne sont pas dus — en partie du moins — aux multiples pleuroscopies nécessaires et qui réalisent ainsi un procédé d'irritation pleurale (d'autant plus que dans plusieurs cas un épanchement réactionnel a été observé).

Telles sont les différentes thérapeutiques employées actuellement contre les cavernes ballonnées.

Mais dans tous les cas, si le résultat est nul, surtout si la coque de la caverne est mince et risque de se rompre, la détente ou l'abandon du pneumothorax est indiqué. Le poumon revenu à la paroi, on pourra substituer une autre méthode à ce pneumothorax dangereux, telle que la thoracoplastie, par exemple.

CHAPITRE III

ACCIDENTS PULMONAIRES PARADOXAUX APRES LA CREATION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Le pneumothorax artificiel, en même temps qu'il réalise une rétraction concentrique des cavernes, entraîne habituellement une résolution, un « nettoyage » des lésions inflammatoires du poumon tuberculeux collabé et cela, dans la règle, avec une extrême rapidité, souvent en quelques jours.

Parfois cependant et en de rares occasions, on peut assister à des phénomènes paradoxaux de congestion, réalisant à la radio un assombrissement plus ou moins homogène, selon les cas, du champ collabé, accompagnés de signes cliniques bien évidents.

Nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas à l'Hôpital de Rambouillet.

Notre premier cas était celui d'un jeune homme de 18 ans entré à l'hôpital pour une caverne du lobe supérieur droit, le côté opposé était indemne, la bacilloscopie positive, la sédimentation élevée, l'état général assez bien conservé. Un pneumothorax est créé. Bon décollement ; aucune adhérence visible ; pneumothorax apparemment nettement excellent, entretenu en hypotension. Or, au bout de quelques jours, la température qui était sub-normale jusque-là s'élève progressivement. Le malade est fatigué, abattu. Il ressent un point douloureux permanent à la base droite et présente de la dyspnée. L'expectoration est également un peu augmentée mais banale, blanchâtre. L'auscultation décèle quelques râles crépitants à la base. A la radioscopie, on assiste, assez surpris, à une opacification progressive de tout le poumon collabé, si bien qu'en l'espace d'une semaine, ce dernier n'est plus qu'un bloc uniformément sombre, toutefois pas plus rétracté qu'au début du collapsus. On continue, malgré tout, à entretenir le pneumothorax en hypotension. L'évolution fut de quinze jours environ, au bout desquels tout

était rentré dans l'ordre : la fièvre n'existait plus, plus de point de côté, plus de dyspnée, plus de signes d'auscultation et à l'écran un « nettoyage » progressif du champ pulmonaire, qui reprend à la fin son aspect normal des premiers jours. Il s'agissait manifestement d'une de ces réactions vaso-motrices congestives dont nous reparlerons plus loin (observation n° 7).

Notre deuxième malade n'est autre que celui dont nous avons déjà parlé dans le premier chapitre de cette thèse (observation n° 3) et qui avait présenté des hémoptysies paradoxales. Le même tableau que celui décrit plus haut avait été observé chez lui, l'évolution semblable.

Au premier abord un tel phénomène est déconcertant. Il pose au médecin plus d'un problème et tout particulièrement celui de la thérapeutique et de la continuation du pneumothorax.

Comme nous le disons dans notre historique, quelques auteurs ont remarqué dans leur service de tels faits et les ont publiés.

Des accidents plus graves ont été signalés : poussées évolutives, disséminations, dans le poumon collabé ou dans celui du côté opposé. Nous reviendrons tout à l'heure sur les plus récentes de ces publications. Mais signalons tout de suite que dans ces cas, on est à l'extrême limite entre les effets purement paradoxaux du pneumothorax et des complications mêmes.

En somme, ces accidents paradoxaux sont à rapprocher de ceux observés après collapsothérapie chirurgicale avec, bien entendu, un degré et une fréquence bien moindres. Et il est fort probable qu'on les voyait encore plus souvent au temps où l'on « poussait » systématiquement les pneumothorax. Bernou et Fruchaud comparent fort justement les disséminations après thoracoplasties aux disséminations après insufflations massives des pneumothorax d'autrefois.

Voyons maintenant dans le détail ces effets paradoxaux.

Nous les diviserons, pour plus de clarté, en accidents vaso-moteurs et poussées évolutives. Nous étudierons, à propos de chacun d'eux, la clinique, la pathogénie et la thérapeutique.

I. — Accidents vaso-moteurs.

Cliniquement, ils peuvent se présenter sous trois aspects différents, mais d'étiologie et de pathogénie semblables.

a) Antonelli et Mézard ont décrit un *œdème aigu* controlatéral ayant tué en quelques heures deux de leurs malades, survenu chez l'un après la première insufflation, chez l'autre après la cinquième.

Peu après, Ravina, Delarue et Douady virent un tuberculeux mourir d'une bilatéralisation foudroyante, constituée par de vastes *plages d'œdème et de « splénisation »*, dissimulant de minimes foyers folliculaires.

Benda et Dumarest, lequel rapporte tous ces cas dans son livre sur « La pratique du Pneumothorax artificiel » (5e édition), observent une *congestion massive* rapidement mortelle dès la seconde insufflation.

b) A l'opposé de ces œdèmes aigus et à évolution rapidement fatale, heureusement exceptionnelle, Sergent et Oury, Bordet et Moizesco ont décrit des *foyers congestifs rapidement curables*, survenus dans le poumon opposé à la suite de l'institution du pneumothorax.

D'autres auteurs ont observé, en un point quelconque du poumon traité ou de l'autre, des taches sombres, d'aspect très divers, mais pareillement fugitives et qu'il fut de mode à cette époque de baptiser un peu trop vite du terme d'atelectasies localisées.

c) « Tout traumatisme portant sur le poumon (injections irritantes, insufflations) s'accompagne, écrivent Pavis et Rossignol, *de phénomènes congestifs au niveau du parenchyme* et secondairement d'un *épanchement aseptique à éosinophiles.* »

Dans la plupart des cas, ces réactions sont tellement silencieuses qu'elles sont demeurées très longtemps méconnues. Parfois, au contraire, elles s'expriment par de la fièvre, une dyspnée plus ou moins durable, des douleurs et des râles crépitants.

Les deux cas observés par nous et que nous avons rapportés en tête de ce chapitre en sont des exemples typiques. Ces réactions de courte durée et à évolution favorable évoquent assez la notion d'épituberculose. Bien que leur pathogénie n'en soit peut-être pas tellement lointaine, les réactions en question en diffèrent en ce sens que l'épituberculose suit de peu la primo infection, et se caractérise par l'absence d'expectoration et la présence de gros ganglions médiastinaux.

En tout cas, ces réactions sont du même ordre que l'épanchement idiopathique traumatique et aseptique à éosinophiles, de même que les fièvres après création de pneumothorax et les fièvres de réinsufflation bien connues des auteurs auxquelles Rist a consacré un chapitre intéressant dans son livre « Les symptômes de la tuberculose pulmonaire », et qui ne sont que des témoins de la sensibilité réactionnelle du sujet.

Tels sont les aspects essentiels de ces accidents vaso-moteurs. Un certain nombre de caractères communs les résument : un développement brusque, une symptomatologie souvent bruyante, une évolution de durée brève. Sauf quand ils sont massifs ou quand ils saisissent un malade au terrain profondément affaibli et bientôt surpris par la mort, ils se résolvent spontanément au bout d'un temps généralement très court. Ils peuvent déclencher toutefois, surtout s'ils se répètent, l'éveil ou le réveil de processus évolutifs.

Pathogénie.

Est-ce à dire qu'ils sont eux-mêmes des phénomènes évolutifs? Certainement pas, l'anatomie pathologique l'a prouvé.

Benda autopsiant sa malade morte d'une congestion massive après sa deuxième insufflation ne trouva que de grandes zones d'œdème pur, sans aucune lésion tuberculeuse.

D'autres auteurs ont remarqué l'étroite ressemblance, au moins clinique, avec des phénomènes fluxionnaires bien connus, telles que ces réactions congestives observées à la suite d'une injection de tuberculine ou de l'administration intempestive d'iodures, ou telles que ces ombres fuyantes observées par Gernez-Rieux et Bickel, au cours de l'asthme ou de la maladie sérique, ou telles encore que l'œdème aigu typique ou que ces œdèmes pulmonaires épidémiques et fugaces décrits à Shangaï sous le nom de « rhumes de troène » par Engel.

Expérimentalement enfin — et cela nous semble particulièrement intéressant au point de vue de la thérapeutique de ces accidents — soit par l'excitation de fibres histaminergiques, soit par celle des filets sympathiques pulmonaires, Ungar et Brincourt, puis Gernez-Rieux ont provoqué des *réactions congestives comparables.*

Elles sont donc bien des accidents vaso-moteurs, à point de départ neuro-végétatif.

Le pneumothorax, les insufflations n'agissent ici que comme une cause de souffrance et de perturbation du système sympathique, une circonstance étiologique déclenchante au même titre que la tuberculinothérapie et un foyer bacillaire quelconque, même minime, jouant le rôle d'épine sensibilisatrice, autour de laquelle se développent les réactions congestives ou inflammatoires.

Mais pourquoi alors, n'observe-t-on pas plus souvent ces accidents? C'est qu'il nous semble bon d'admettre avec Leriche, et comme le montre bien l'expérience quotidienne, que chacun

a un équilibre vaso-moteur qui n'est pas celui du voisin, soit qu'il soit initialement stable et qu'une circonstance extérieure fortuite (atmosphérique, anaphylactique, endocrinienne, psychique, etc.) vienne brusquement l'ébranler, soit encore qu'on soit en présence d'une instabilité congénitale. Les modifications de la vaso-motricité pulmonaire chez la femme et en particulier chez les tuberculeuses, au cours des périodes menstruelles, en sont une manifestation évidente.

Au point de vue diagnostic, aucune discussion n'est possible avec une atélectasie, celle-ci se traduit radiologiquement non seulement par une opacité dense mais aussi par des déformations : ascension diaphragmatique, pincement costal, etc...

Le diagnostic des différents aspects radiologiques n'offre guère qu'un intérêt théorique.

Plus intéressant est le diagnostic avec la pneumonie banale à pneumocoques. Mais la fréquence relative des deux affections est bien discutable et, chez un tuberculeux avéré, la nature tuberculeuse semble bien devoir être acceptée à priori.

L'administration de pénicilline à fortes doses suffirait d'ailleurs à lever le moindre doute.

Reste maintenant à considérer la question *thérapeutique*.

Mais disons tout de suite qu'elle ne se pose pour ainsi dire pas si ce n'est qu'il faut continuer impertubablement l'entretien du pneumothorax comme si de rien n'était.

L'évolution est dans l'extrême majorité favorable, la résolution rapide et spontanée.

Toutefois, en présence de certains cas d'intensité particulièrement grande, il nous semble intéressant qu'il y aurait lieu d'expérimenter — et cela du fait même de la pathogénie — les antihistaminiques de synthèse. C'est là une notion d'acquisition toute récente en chirurgie thoracique.

De telles substances ont été employées la première fois par J. Rolland pour prévenir les complications post-opératoires de la thoracoplastie (1946) et sur une grande échelle, le 2786 RP a été employé, comme préventif et curatif, avec succès, semble-t-il, au sanatorium « Tunisie » en zone française d'occupation en Allemagne (Thèses Morel, 1947, et Revert, 1948). Il ne nous semble pas illogique de l'essayer dans certaines réactions aiguës après création de pneumothorax pour éviter une évolution fatale comme celles citées plus haut et ne serait-ce que pour aider la résolution spontanée et soulager le malade.

Nous n'en avons certes aucune expérience, nous ne pou-

vons préciser ici le mode d'emploi et les doses ; mais il nous semble intéressant de souligner, dans cette thèse et à l'occasion de ces incidents voisins de ceux de la collapsothérapie chirurgicale, cette thérapeutique toute moderne.

II. — Poussées évolutives dans le moignon pulmonaire et le poumon opposé.

a) *Dans le moignon pulmonaire.*

Lindblom a démontré, par l'étude approfondie d'un matériel anatomo-pathologique considérable, que des foyers évolutifs se développent très fréquemment dans le poumon comprimé, après l'établissement du pneumothorax.

Le collapsus pulmonaire n'est dirigé contre l'extension des lésions que d'une façon indirecte et ne signifie pas un empêchement absolu à un ensemencement broncho-vasculaire.

Giraud et Reynier ont prouvé la persistance de la perméabilité des voies aériennes et la possibilité d'embolies bronchiques, quel que soit le degré de refoulement pulmonaire, expliquant ainsi que des *poussées évolutives* puissent se produire dans le poumon collabé. Burnand a bien montré également qu'elles sont le plus souvent « exclusivement anatomiques », ne retentissant que d'une façon insignifiante sur l'état général.

Le pneumothorax favorise seulement la néoformation lente de tissu conjonctif tout autour des foyers et diminue par là la possibilité d'un ensemencement secondaire.

Rossel et Hervé ont rapporté plusieurs observations de ces faits que Piguet et Giraud, puis Bouessée, ont minutieusement décrits : formations de foyers évolutifs dans le poumon comprimé lui-même, s'accompagnant d'élévation de la température, d'une augmentation marquée de l'expectoration avec *présence de B. K.*, et cela en dehors de toute complication pleurale ou lésion de l'autre poumon.

b) *Dans le poumon opposé.*

Des observations toutes récentes ont montré que non seulement le poumon collabé, mais celui du côté opposé — et même absolument indemne apparemment — peut être le siège de poussées évolutives.

Delannoy et Rousselin ont observé en milieu sanatorial, après institution de pneumothorax pour des lésions bilatérales, à prédominance unilatérale, une poussée évolutive grave ayant

entraîné la mort de deux de leurs malades. Chez l'un d'eux, atteint d'une tuberculose polycavitaire du tiers supérieur du poumon gauche avec semis nodulaire discret du sommet droit, la poussée survient cinq jours après la création du pneumothorax gauche. La température, normale jusque-là, s'élève à 39°9. En même temps que tout le moignon collabé se densifie, se constitue une ulcération para-hilaire droite, le tout en quelques jours.

Chez l'autre, atteint d'une tuberculose nodulaire des moitiés supérieures des deux poumons avec ulcération axillaire gauche, l'accident survient vingt-deux jours après la création d'un pneumothorax gauche : température élevée et irrégulière, densification du parenchyme et réaction pleurale droite.

Mais plus typique encore est l'observation du médecin lieutenant-colonel Tanguy à l'Hôpital sanitaire de Vannes ; quinze jours à peine après la création d'un pneumothorax droit créé pour deux cavernes du poumon droit, alors que le poumon gauche était absolument indemne, l'auteur voit apparaître, chez l'un de ses malades, malgré la section d'adhérences maintenant en partie béantes les cavités (et pouvant ainsi favoriser un ensemencement croisé contro-latéral), une infiltration de la base gauche, qui devait s'ulcérer en un mois et nécessiter un deuxième pneumothorax.

Si les deux observations de Delannoy et Rousselin sont discutables, en ce sens que le côté opposé n'était pas intact — encore que le pneumothorax exerce assez souvent une action favorable et un « nettoyage » des lésions légères contro-latérales — l'observation du médecin militaire de Vannes est démonstrative ; et la relation de la poussée évolutive avec la création du pneumo semble bien évidente ; en effet :

— faible délai séparant la poussée de l'institution du pneumothorax ;

— caractère brusque de la poussée avec début brutal particulièrement frappant.

Pathogénie.

Quelle explication donner à ces poussées évolutives?

Comme nous le disions tout à l'heure, Giraud et Reynier ont montré que du fait de la persistance sous pneumothorax de la perméabilité des voies aériennes, des embolies bronchiques sont possibles et expliquent les essaimages et la constitution d'autres foyers évolutifs postérieurs au pneumothorax. Les découvertes anatomo-pathologiques de Burnand ont prouvé leur

extrême fréquence. S'ils évoluent le plus souvent à bas bruit et sans aucune manifestation clinique ou radiologique, c'est qu'ils bénéficient dès leur constitution de l'heureuse action du pneumothorax déjà existant.

Mais ceci n'explique pas tout ; en particulier, les poussées évolutives du côté opposé.

La plus simple hypothèse n'est-elle pas celle, si classique, du « trauma » opératoire. Que par l'effet de ce traumatisme, de même que par l'hyper-fonctionnement dynamique du poumon opposé au collapsus, des lésions pré-existantes contro-latérales subissent un véritable « coup de fouet », n'a rien d'étonnant. Tout dépend, en grande partie, bien entendu, de leur tendance évolutive.

Mais alors comment expliquer la genèse d'une évolution rapide dans un poumon opposé absolument indemne? Poumon indemne sans doute, du moins en apparence ; il est évidemment pratiquement impossible d'affirmer qu'il n'existe pas un foyer latent dans un poumon apparemment sain pour nos moyens d'investigation.

Il s'agit là bien entendu que d'une hypothèse et nous la donnons pour ce qu'elle vaut.

Mais avant de terminer cette partie pathogénique, il nous semble encore important de souligner la question du *facteur neuro-végétatif*. Il est remarquable que Delannoy et Rousselin aient observé, à l'occasion des poussées évolutives chez leurs deux malades, une *densification,* soit du moignon collabé dans un cas, soit des deux côtés dans l'autre. Ainsi ces poussées évolutives n'ont-elles pas fatalement une pathogénie différente des accidents vaso-moteurs étudiés plus haut ; ces derniers d'ailleurs, comme le dit Dumarest, « peuvent déclencher, surtout s'ils se répètent, l'éveil ou le réveil de processus évolutifs ».

La thérapeutique de ces poussées se borne à continuer le pneumothorax en hypotension. Comme le disaient Piguet et Giraud, en 1924, « tout permet de penser que le collapsus exerce sur ces foyers de nouvelle formation la même influence heureuse que sur les lésions antérieures à la création du pneumothorax ».

Il faut, bien entendu, sectionner des adhérences s'il en existe, car elles peuvent favoriser, en maintenant la béance des cavités, un essaimage homo ou contro-latéral. C'est là encore une indication de pleuroscopie précoce.

S'il s'agit d'une évolution contro-latérale, il y a intérêt à créer un deuxième pneumothorax.

Mais pour ces poussées évolutives, comme pour les accidents vaso-moteurs, redisons qu'il y aurait lieu, à notre avis, d'essayer le 2786 RP, déjà utilisé en collapsothérapie chirurgicale avec succès contre de semblables ensemencements.

Il nous semble également, bien que n'ayant pu encore l'expérimenter à l'Hôpital de Rambouillet, mais à la lumière des résultats déjà obtenus par ailleurs, que ces évolutions constituent une bonne indication à streptomicinothérapie.

Nous terminerons ce chapitre en soulignant que les effets paradoxaux du pneumo qui y sont décrits sont rares, comme tous ceux qui font l'objet de cette thèse ; environ 1 % selon les auteurs. Leur existence ne doit pas faire reculer une décision de pneumothorax. Rien ne permet de les prévoir. Rien ne permet de les éviter, si ce n'est peut-être le 2786 RP, mais leur caractère exceptionnel ne justifie pas l'emploi préventif de ce produit comme en collapsothérapie chirurgicale.

Enfin, loin d'être une indication de cessation du pneumothorax, ils en constituent au contraire une raison de continuer l'entretien du collapsus en hypotension.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

M. B..., Rambouillet.

Tumeur blanche du genou.

24 décembre 1945, au matin : création d'un pneumothorax droit pour d'importantes lésions cavitaires du poumon droit ; bacilloscopie positive. On est obligé d'employer la voie sous-claviculaire, le malade ne pouvant se tourner du fait de son genou plâtré.

24 décembre 1945, à 23 h. 15 : hémoptysie de 300 cc. environ.

Décès du malade aussitôt après, malgré toute thérapeutique.

Aucune vérification anatomique n'ayant pu être pratiquée, il est impossible, dans ce cas, de discuter l'étiologie exacte de cet accident.

OBSERVATION N° 2.

Mme R..., 30 ans.

Fatiguée par l'allaitement de son troisième enfant durant l'année 1935.

Janvier 1936 : période évolutive, chrysothérapie, légère amélioration.

Février : à la fin du mois reprise de la fatigue générale, perd deux kilos en deux mois, tousse et crache un peu, légère fièvre vespérale.

7 avril : hémoptysie.

9 avril : entre dans le service et refait une hémoptysie dans la nuit.

10 avril : on tente d'enrayer les hémoptysies par un collapsus à droite. La radiographie pratiquée le lendemain le révèle incomplet.

12 avril : devant la persistance des crachats hémoptoïques on décide l'intervention qui a lieu le :

18 avril : la pleuroscopie révèle l'existence d'une bride unique large dont la section, faite sans incident, amène un collapsus immédiat parfait.

Cessation des hémoptysies.

Les insufflations dont la quantité varie de 500 à 300 sont continuées jusqu'au :

6 juin : date à laquelle on remarque à la scopie une légère réaction liquidienne.

La cadence et la quantité des insufflations est ralentie, puis l'épanchement augmentant et le déplacement du médiastin devenant trop important le :

28 octobre : une ponction de 800 cc. est pratiquée, suivie d'une insufflation de 650 cc.

Amélioration pendant un an. Arrêt de l'expectoration.

Octobre 1937 : reprise de l'activité des lésions enkystées du sommet gauche, suivie de l'établissement d'un double pneumo le 12 octobre.

Les pneumos sont entretenus alternativement malgré la reprise des signes cliniques.

La scopie montre une marche rapide de l'évolution à gauche.

20 décembre : insufflation à gauche, le matin ; au début de l'après-midi : signes de perforation à gauche, relâchement des deux pneumos.

23 décembre : mort au milieu de crises dypsnéiques intenses.

OBSERVATION N° 3.

M. C..., 32 ans, Maison-Blanche.

Trois hémoptysies importantes en février 1948.

4 mars : création d'un pneumothorax gauche pour caverne de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche avec bacilloscopie positive.

5 mars : hémoptysie. On pousse le pneumothorax.

6 mars : réinsufflation. Nouvelle hémoptysie peu après.

Pendant six jours, et sous surveillance radioscopique quotidienne afin d'être sûr qu'une symphyse ne s'amorce pas, aucune insufflation n'est pratiquée.

L'hémoptysie cède et ne se reproduit pas.

13 mars : insufflation en hypotension.

Pas de reprise des hémoptysies. C'est à cette époque qu'on découvre à la radio une bride « oblique ».

Mais comme l'hémoptysie s'est arrêtée et que le malade présente depuis trois jours de la fièvre autour de 38° et à la radioscopie une image de « splénisation » de son champ pulmonaire collabé, pensant d'autre part qu'il y avait intérêt à attendre l'élongation de la bride, on ne fait pas de pleuroscopie d'urgence.

La section eut lieu huit semaines après la création du pneumothorax et après avoir assisté à un « nettoyage » progressif du champ pulmonaire assombri.

Actuellement le malade n'a jamais recraché le sang. Parti en sana, son état est nettement favorable.

OBSERVATION N° 4.

Mlle L..., 15 ans, Percy (Manche).

4 octobre 1947 : création d'un pneumothorax droit pour caverne du lobe supérieur droit siégeant en plein centre d'un infiltrat nodulaire occupant tout ce lobe.

Tuberculose rénale latente.

Le début apparent de la maladie remonte à mai 1946, date à laquelle elle a fait une typho-bacillose. Etat général assez déficient, amaigrissement important, bacilloscopie positive, vitesse de sédimentation élevée.

Pendant huit jours : insufflations en hypotension ; tout va bien. Mais au bout de ce laps de temps, on assiste à une augmentation de volume manifeste et progressive de la cavité.

Au bout de quelques jours, la géode est bien sphérique, en plein lobe supérieur, heureusement encore assez loin de la paroi ; le parenchyme avoisinant est uniformément sombre. Une pleuroscopie pratiquée n'a pas montré d'adhérences.

Devant cette cavité qui a doublé de volume, on rapproche les insufflations et la quantité d'air insufflé à chaque fois est diminuée.

La ballonisation s'arrête ; sous une surveillance radiologique et clinique des plus attentives, le volume de la géode régresse progressivement en un mois.

A la sortie de la malade, bon pneumothorax, la caverne n'était plus visible.

OBSERVATION N° 5.

Mlle C..., 13 ans, Rambouillet.

Sœur décédée de méningite tuberculeuse, en août 1947.

20 septembre 1947 : infiltrat diffus de la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

L'infiltrat s'ulcère dans les mois qui suivent et c'est le :

14 mars 1948 qu'un pneumothorax droit est créé.

Aux divers examens radioscopiques accompagnant chaque nouvelle insufflation, il semble que les cavernes, tout en devenant plus visibles, augmentent de volume, se ballonnent apparemment. Mais en comparant la radiographie alors pratiquée avec celle précédant la création du pneumothorax, on constate l'identité absolue de taille entre les deux images cavitaires ; elles sont presque superposables. Il s'agit donc bien là, non de

cavernes ballonnées, mais de cavernes parfaitement irréductibles rendues plus visibles et apparemment agrandies au sein d'un parenchyme bien rétracté, lui, par le pneumothorax. On est, à la radioscopie, victime d'une simple illusion d'optique.

Evolution d'ailleurs rapide. L'état général décline vite. Dans les semaines qui suivent, d'autres géodes se dessinent. Le pneumothorax manifestement inefficace avait été arrêté.

La malade quitte le service en mai 1948, dans un état grave, pour retourner chez elle.

OBSERVATION N° 6.

Mme B..., 33 ans, Rambouillet.

Antécédents d'ostéite tuberculeuse à l'âge de 13 ans.

A la suite d'une grossesse, amaigrissement important, tousse et crache.

Avril 1948 : au cours d'une visite au dispensaire, on lui découvre des râles sous-crépitants sous les clavicules et en arrière dans la fosse sous-épineuse droite ; quelques râles humides en bouffée à chaque inspiration.

1er mai 1948 : création d'un pneumothorax droit pour caverne de la partie moyenne du poumon droit, tout le reste du parenchyme étant le siège d'une infiltration non homogène, réalisant un aspect extrêmement confus. Après quelques insufflations, nous étions en face d'une énorme cavité et nous évoquâmes le terme de ballonisation. Mais en étudiant de très près la radiographie précédant la création du pneumothorax, nous découvrîmes que l'image claire de taille moyenne et bien visible occupait le centre d'un vaste évidement — bien moins lisible dans cet infiltrat complexe — au contour peu net et non entier.

Phénomène bien fréquent, le pneumothorax n'avait fait que rendre plus nette, plus lisible, cette grosse cavité que nous n'avions pas découverte avant sa « mise en évidence » par le collapsus.

OBSERVATION N° 7.

M. P..., 18 ans, au « Gué Long-Roy » (Eure-et-Loir).

12 juin 1947 : création d'un pneumothorax droit pour lobite supérieure droite excavée ; côté opposé indemne ; bacilloscopie positive, sédimentation élevée, état général bien conservé.

Bon décollement, collapsus entretenu en hypotension, sans adhérence visible.

16 juin : la température normale jusque-là s'élève progressivement. Malade fatigué et abattu. Il présente un point de côté douloureux permanent à la base droite et de la dyspnée. L'expectoration est augmentée, mais banale, muqueuse. A l'auscultation, on décèle quelques râles crépitants à la base droite.

A la radioscopie on assiste à une opacification progressive de tout le poumon collabé et, en l'espace d'une semaine, on est en face d'un bloc uniformément sombre.

Le pneumothorax est malgré tout entretenu en hypotension.

Au bout de quinze jours : tout rentre dans l'ordre, « nettoyage » progressif du champ pulmonaire, disparition des signes physiques et fonctionnels, reprise de l'état général.

Actuellement, très bon pneumothorax. Evolution très favorable.

CONCLUSIONS

Tandis que le pneumothorax artificiel réalise le plus souvent *un effet hémostatique, une rétraction des cavernes et une résolution des foyers inflammatoires* du poumon tuberculeux, il est possible d'observer, exceptionnellement, dans la proportion de 1 % environ, *des effets littéralement paradoxaux* directement opposés à ceux que l'on était en droit d'attendre.

Le pneumothorax peut ainsi *provoquer ou augmenter des hémoptysies.*

On peut également observer l'augmentation de volume de la caverne qui se *ballonise.*

Enfin, il est possible de voir *apparaître des foyers inflammatoires, voire même des poussées évolutives* homo ou controlatérales, et dans cette dernière éventualité, on est à l'extrême limite entre les accidents paradoxaux et les complications mêmes du pneumothorax.

Ces effets paradoxaux posent un *problème pathogénique* intéressant, loin d'ailleurs d'être entièrement résolu.

Différents facteurs peuvent être discutés, à propos de chacun des accidents, parmi les plus importants :

— *Les facteurs mécaniques :*

brides partout,
coudure ou torsion de bronches ou de vaisseaux,
phénomène de soupape.

— *Le facteur « d'évolutivité tuberculeuse » :*

Facteur important ; il est remarquable de noter que bien des accidents en question surviennent, tant dans les cas que nous rapportons que dans ceux observés par différents auteurs, chez des malades nettement *évolutifs.*

— *Le facteur fonctionnel :*

La physio-pathologie du poumon tuberculeux collabé devant retenir l'attention dans la pathogénie des accidents en question.

— *Le facteur équilibre neuro-végétatif :*

Ce dernier n'étant pas non plus à dédaigner. La notion de terrain et d'équilibre neuro-végétatif semble bien jouer un rôle considérable dans le déclenchement et l'évolution des effets paradoxaux.

Au demeurant ces différents facteurs ne s'opposent pas entre eux et peuvent fort bien conjuguer leurs effets.

La *thérapeutique* varie selon les accidents.

Parmi les différents traitements, il faut retenir :

— La section de brides, causes d'hémorragies de distension cavitaire, et donc de possibilité d'essaimage homo ou controlatéral. Elle peut être précoce, voire urgente, en cas d'hémoptysie grave ou plus tardive, s'il est possible de temporiser en attendant l'élongation d'un système adhérentiel trop court pour être sectionné sans danger.

La pleuroscopie s'impose systématiquement devant tout ballonnement cavitaire.

— La ballonisation des cavernes requiert tout d'abord un traitement médical :

- Changement du rythme et du volume des insufflations ;
- Cure déclive ;
- Essais d'agents pharmacodynamiques tels que le sulfate d'atropine ou la novocaïne ; ensuite, et si ces tentatives ne suffisent pas, on pourra choisir entre divers procédés :
  - cathétérisme des bronches avec aspiration ;
  - pleurésie provoquée par irritation pleurale ;
  - ponction de la caverne associée à la section de brides ;
  - rétraction cavitaire provoquée par faradisation pulmonaire.

Les « réactions inflammatoires » du poumon après pneumothorax évoluent en général favorablement d'elles-mêmes.

Mais dans des cas plus graves, il nous paraît intéressant d'essayer les antihistaminiques de synthèse, utilisés depuis peu et avec succès, semble-t-il, contre les complications analogues en collapsothérapie chirurgicale.

Même remarque pour les poussées évolutives après pneumothorax, qui sont justifiables également de la streptomicinothérapie.

De toute façon, ces effets paradoxaux, du fait de leur rareté, ne sauraient, en aucune façon, être une contre-indication à un procédé thérapeutique qui a donné toutes ses preuves : le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Vu le Doyen : Vu le Président de Thèse :

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE : L'étude des cavernes pulmonaires de Laënnec à nos jours. (*Progrès Médical*, 1926.)

AMEUILLE et LEVESQUE : La bronche de drainage dans les cavernes tuberculeuses. (*Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 1923, p. 612.)

AMEUILLE et TROCMÉ : La rétractilité des lésions pulmonaires. (*Bulletin Médical*, 1926.)

AMEUILLE et WOLFF : La bronche de drainage dans les cavernes tuberculeuses. (*Journal Médical Français*, 1924.)

BARD : Cavernes soufflées. Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1922.)

BARIÉTY : Les cavernes ballonisées. Leçon clinique. (*Le Progrès Médical*, 1943, p. 402.)

BARIÉTY et BROUET : Phtisiologie du médecin praticien. (Paris, Masson, 1945.)

BARIÉTY, LESOBRE et CHOUBRAC : Action des injections endoveineuses d'atropine et des insufflations pleurales rapprochées sur une caverne ballonnée. (*Revue de la Tuberculose*, 1943.)

BERNARD et FRANKEN : Premiers essais de l'aspiration des cavernes par le procédé de Monaldi. (*Revue de la Tuberculose*, 1939-1940, p. 1.134.)

Etienne BERNARD, HERRENSCHMIDT et MORIN : Cavernes pulmonaires présentant des variations de taille très accentuées et très rapides. De la contractions lobaire active en dehors du pneumothorax. (*Revue de la Tuberculose*, 1936, p. 813.)

BERNOU et VIVANT : Distensions cavitaires aiguës. (*Revue de la Tuberculose*, 1936, p. 943.)

BINET et BURSTEIN : Broncho-spasme et broncho-dilatation. Etude expérimentale. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1939.)

BONNAMOUR - Mme VANSTEENBERGHE-JOLY : Transfusion pour une hémoptysie grave au cours d'un pneumothorax artificiel. (*Lyon Méd.*, 149, 455-462, 10 avril 1932.)

BRAILLON : Traitement des cavernes résiduelles sous pneumo par faradisation pulmonaire. (*Société de la Tuberculose*, 11 mai 1946.)

BRESSON : Hémorragies dans la tuberculose pulmonaire. (Paris, Legrand, 1930.)

BURNAND : Guérison de la tuberculose pulmonaire. (Paris, Bayer, 1923.)

BURNAND : Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1917.)

CASELLI : A proposito di un caso di versamento emorragico post-pneumotoracico. (*Réforma Méd.*, 48, 1536. 1er octobre 1923.)

CHADOURNE et BAUDOIN : Au sujet du traitement des cavernes tuberculeuses par le drainage pariétal avec aspiration. (*Revue de la Tuberculose,* 1939, p. 1.123.)

CHARCOSSET : De la guérison des cavernes tuberculeuses par oblitération bronchique provoquée. (Thèse, Lyon, 1942.)

CHEYROU-LAGRÈZE : Le pneumothorax thérapeutique et les hémoptysies. (*L'Oranie Médicale,* avril 1939.)

CORYLLOS : The mechanism and biology of tuberculous cavities. (*American Revue of Tuberculosis,* 1936, p. 639.)

COULAUD : La distension emphysémateuse des cavernes tuberouleuses chez le lapin. (*Revue de la Tuberculose,* 1924, p. 413.)

COULAUD : Section de brides au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Bulletin Médical,* 22 décembre 1935.)

COULAUD : 350 sections de brides par la méthode de Jacobacus. (Société d'Etude scientifique du 12 janvier 1935, in *Revue de la Tuberculose,* n° 3, mars 1935.)

DELANNOY et ROUSSELIN : Poussées évolutives contro-latérales graves après création du pneumothorax. (*Revue de la Tuberculose,* 1946, p. 470.)

DELARUE H. : A propos des pleuroscopies dites curatives. (Thèse, Lyon, 1942.)

DOUADY : Brides pleurales et cavernes tuberculeuses. Remarques sur l'opération de Jacobacus. (*Gazette Médicale de France,* 1er février 1931, numéro 3.)

DOUADY et LE SAECH'S : Quelques considérations cliniques et techniques sur les sections de brides. (Soc. Méd. des Médecins de Sanas et Dispensaires d'Hygiène sociale, 1936.)

DOUADY et MEYER : Indication de la pleuroscopie et de la section des adhérences pleurales dans les pneumothorax incomplets et inefficaces. (*Marseille Médical,* 5 février 1932.)

DOUADY et MEYER : Les adhérences pleurales et leur seotion dans les pneumothorax thérapeutiques. (*Pratique Médicale Française,* février 1931.)

DOUADY et RAVINA : Alvéolite diffuse et congestive substratum d'une bilatéralisation foudroyante au cours d'un pneumothorax thérapeutique. (*Annales d'Anat. Path.,* janvier 1931.)

DUFOURT : Traité de phtisiologie clinique. (Paris, Vigot, 1944.)

DUFOUR : Traitement des cavernes résiduelles sous pneumo par faradisation pulmonaire. (Thèse, Paris, 1946.)

DUFOURT, CASTEIGNE et COUDERT : De l'inertie cavitaire au cours du pneumothorax. (*Journal Méd. de Lyon,* 1937.)

DUMAREST et FOYON : Sur quelques dangers du pneumothorax artificiel. (*Hauteville Médical,* 1931.)

DUMAREST et LEFÈVRE : La caverne à soupape. (*Hauteville Médical,* 1936.)

DUMAREST, MOLLARD, LEFÈVRE et GERMAIN : La pratique du pneumothorax thérapeutique. (Paris, Masson, 1945.)

FALLOISE-OLBRECHTS : Hémoptysies et pneumothorax thérapeutique. (*Revue Belge de la Tuberculose,* novembre-décembre 1927.)

FRUCHAUD et BERNOU : Chirurgie de la tuberculose pulmonaire (Doin, 1935.)

GAIMOZZI : Le emottisi da collassoterapia con pneumothorace artificiale. (*Riforma Méd.* 47 : 1039-1043, 6 juillet 1931.)

GERMAIN : Soufflage cavitaire au cours du pneumothorax. Essai de traitement. (*Journal Méd. de Lyon,* 1941, p. 253.)

GIRAUD : Précis de phtisiologie. (Paris, Doin, 1933.)

JACOB et Mlle SULZER : Perforation par déchirure large d'une caverne superficielle 18 jours après section d'adhérences. Discussion du mécanisme de l'accident. (*Revue de la Tuberculose,* 1937, p. 476.)

JACQUEROD : La caverne soufflée. Pathogénie et mécanisme de la disparition rapide des cavités.

JACQUEROD et VINCENT : La caverne soufflée. (*Journal Méd. de Leysin,* 1937.)

LINDBLOM : Zur kenntnies der heilung der Lungentuberkulose bei pno behandlung. (*Beitrage Zur Klinik der Tuberkulose,* 1922, Band 52, Heft 51.)

LOWYS et LAFAY : Soufflage cavitaire après section de brides. Chrysothérapie pleurale. (*Revue de la Tuberculose,* 1937.)

MOREL : Contribution à la prévention des complications post-opératoires en collapsothérapie chirurgicale par un anti-histaminique de synthèse. (Thèse, Paris, 1947.)

PAILLAS : Les cavernes ballonisées. (Thèse, Paris, 1944.)

PARODI : La mécanique pulmonaire. (Paris, Masson, 1933.)

PARODI : Repos physiologique du poumon par hypotension dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Paris, Masson, 1935.)

PARODI et DUMAREST : Expérimentation du tonus neuro-musculaire de distension et de contraction dans le poumon. (*Revue de la Tuberculose,* 1935, p. 1.931.)

PAVIE, LEFÈVRE et ROSSIGNOL : Rétraction provoquée d'une caverne béante par sels d'or intra-pleuraux. Hauteville, Congrès médical, 1936.)

PAVIE, LEFÈVRE et ROSSIGNOL : Pleurésies provoquées et spontanées à éosinophiles. (*Presse Méd.,* 1937.)

PAVIE, LEFÈVRE et ROSSIGNOL : Rapports entre les épanchements idiopathiques du pneumo. Les réactions d'insufflation et les pleurésies provoquées. (*Revue de la Tuberculose,* 1938.)

GWERDER et PEDOJA : Paradoxes du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose,* 1928, p. 361.)

PIGUET et GIRAUD : La disparition radiologique des cavernes tuberculeuses. (*Annales Méd.,* 1923, p. 262.)

PIGUET et GIRAUD : Les paradoxes du pneumothorax artificiel. (*Presse Méd.* du 16 avril 1924.)

POIX et VINCENT : Variation de volume des cavernes et occlusion de la bronche de drainage. (*Revue de la Tuberculose,* 1938, p. 1.094.)

PÔLICARD : Le poumon. (Paris, Masson, 1938.)

PORTANERY : Cavernes soufflées sous pneumothorax (Thèse, Lyon, 1940.)

RAVINA : Manuel de phtisiologie. (Paris, Masson, 1942.)

REVERT : Contribution à l'étude des anti-histaminiques de synthèse en matière de collapsothérapie chirurgicale. Données cliniques et expérimentales. (Thèse, Paris, 1948.)

RIST : Les symptômes de la tuberculose pulmonaire. (Paris, Masson, 1943.)

RIST et ROLLAND : Brides adhérentielles et pneumo inefficace. (*Revue de la Tuberculose,* août 1927.)

ROLLAND : Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par pneumothorax artificiel. (*Annales Méd.*, 1925.)

ROLLAND : A propos des complications post-opératoires des thoracoplasties. Comment on peut les prévenir. (*Revue de la Tuberculose*, 1946, numéros 3-4.)

ROUBIER . Hémoptysies tuberculeuses et pus artificiel. (*Journal de Médecine de Lyon*, février 1929.)

SALKIN, CADDEN et MAC INDOE : The blocked pulmonary cavities. (*American Revue of Tuberculosis*, 1930.)

SERGENT, FOURESTIER et BRINCOURT : Le rôle du système nerveux dans la circulation vasculaire du poumon. (Académie de Médecine.)

SERGENT et POUMEAU-DELILLE : Aspects radiologiques des arborisations broncho-vasculaires du côté en apparence sain après institution du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, 1937, p. 130.)

STEPHANI : Une des indications les plus typiques de l'opération de Jacobacus, « La caverne suspendue ». (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1931.)

STOICHITA : Hémoptysies in artificial pneumothorax. (*Romania Méd.*, 10.57-58, 1er mars 1932.)

Médecin Lieutenant-Colonel TANGUY : Poussée évolutive contro-latérale après création de pneumothorax. (*Revue de la Tuberculose*, 1947, p. 859.)

TROISIER, BARIETY et Mlle KOHLER : Mécanisme de la vaso-dilatation broncho-pulmonaire adrénalinique. Etude pleuroscopique. (*Compte rendu de la Société de Biologie de Paris*, 1941, p. 20.)

TROISIER, BARIETY et Mlle KOHLER : Adrénaline, volume pulmonaire et pression intrapleurale. (*Presse Méd.*, 1941.)

TROISIER et CHADOURNE : A propos de l'obstruction de la bronche de drainage des cavernes. (*Revue de la Tuberculose*, 1939, pp. 18 à 78.)

VASILESCO-BORS : Les hémoptysies homolatérales au cours du pneumothorax artificiel. (*Spitalul* T. L. 1, n° 9, septembre 1931, pp. 377-383.)

VERLIAC : Indications des sections de brides endopleurales par l'opération de Jacobacus. (Thèse, Paris, 1938.)

WERNER et WALTER : Obstruction bronchique compliquant une tuberculose traitée par pneumothorax artificiel. (*American Revue of Tuberculosis*, 1935, p. 44.)

WINTER : A propos des pneumothorax inefficaces. (Société Médicale de Passy, 1938.)

ZAMFIR : Case of hemotpysis in artificial pneumothorax. (*Romania Méd.*, 6 : 164-165, 1er-15 août 1928.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 17

HISTORIQUE 19

CHAPITRE PREMIER :

Hémoptysies provoquées, aggravées ou entretenues par le pneumothorax artificiel 23

Hémoptysies par distension. Pathogénie et thérapeutique. 24

Hémoptysies par refoulement et stase sanguine. Pathogénie et thérapeutique 26

CHAPITRE II :

La ballonisation des cavernes sous pneumothorax 29

Fait radiologiques et clinique 29

L'interprétation pathogénique 33

Indications thérapeutiques 36

CHAPITRE III :

Accidents pulmonaires paradoxaux après la création du pneumothorax artificiel 41

Accidents vaso-moteurs 42

Pathogénie et thérapeutique 44

Poussées évolutives dans le moignon pulmonaire et le poumon opposé 46

Pathogénie et thérapeutique 47

OBSERVATIONS 51

CONCLUSIONS 57

BIBLIOGRAPHIE 61

TABLE DES MATIERES 65